FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

N° 305

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DINER Née SERVIOZ Hélène

Née le 4 Juin 1926 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

LES PERICARDITES AVEC EPANCHEMENTS

REMARQUES CLINIQUES

SUR LES DIFFICULTES DE LEUR DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

à PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

Président : Monsieur le Professeur DEPARIS

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

DINER Née SERVIOZ Hélène

Née le 4 Juin 1926 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

LES PERICARDITES AVEC EPANCHEMENTS

REMARQUES CLINIQUES

SUR LES DIFFICULTES DE LEUR DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

à PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

Président : Monsieur le Professeur DEPARIS

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

15 - 3 - 38.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P) DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LARCHER (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (Ch.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.)

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS ;

		MM.
Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie pathologique		DELARUE (A.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale		JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique		REDON (H.)
Clinique de cardiologie		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	QUENU (J.)
	Hotel-Dieu	MENEGAUX (G.)
	Salpétrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire		de GAUDART-d'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale		LAMY (M.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais	de GENNES (L.)
	Cochin	MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition		BOULIN (R.)

		MM.
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Port-Royal	VARANGOT (J.)
	Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique de pédiatrie sociale		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile		MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)		DJOURNO (A.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		SOULIE (P.)
Histologie		VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance		TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Parasitologie		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnes)		MERKLEN (F.)
Pathologie médicale		DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J.)
Pharmacologie et matière médicale		CHEYMOL (J.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		DOGNON A.
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		PATEL (J.)
Thérapeutique		BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.) pr. s. ch.
	CABROL (C.)
	DEBEYRE (J/)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr. s. ch.
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)

	MM.
Anesthésiologie	N... N...
Bactériologie	HAUDUROY (P.) pr.s.ch. (dét.) NEVOT (A.) pr.s.ch. CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.) BARBIER (P.)
Biochimie médicale	ETTORI (J.) pr.s.ch. (dét.) DESGREZ (P.) pr. s. ch. POLONOVSKI (J) SCHAPIRA (G.)
Bio logie médicale	BOURLIERE (F.)
Cancinologie	N... N...
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	N...
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	N... N...
Histologie	COUJARD (R.) pr.s.ch. N.... N....
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch. DEPARIS (M.) pr. s. ch.
Maladies Infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine légale	DEROBERT (L;) pr.s.ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (P.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBBY (M.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (P.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.) pr.s.ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch. (dét.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE J.M. N.... N.;..
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Pathologie médicale	HAGUENAU (J.) pr.s.ch. BOUDIN (G.) BOUVIER (J/B.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PEQUIGNOT (H.) PAMBERT (P.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N.... N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKY (Cl.)
Pharmacologie	DEVY (Melle J.) pr.s.ch. N....
Physiologie	BARJETON (D.) pr.s.ch. PARROT (J.) pr.s.ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) N....
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	N...
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

	MM.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme. A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) PERRAULT (M.)
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LEGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert) KOURILSKY (R.)
Clinique neurologique	de SEZE (S.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)

==========

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.) LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

==========

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0016

A MON PERE,

A MA MERE,

A MON MARI,

A MES ENFANTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MON PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur D E P A R I S

Professeur à la Faculté de Médecine de P A R I S ,
Médecin des Hôpitaux,

Depuis le temps où nous avons eu le grand honneur d'être son élève, il nous a fait profiter de son précieux enseignement et nous a toujours accueillie avec une grande bienveillance dans son service,

Il nous confia le sujet de cette thèse, qu'il veut bien aujourd'hui nous faire l'honneur de présider,

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance,

A Monsieur le Docteur G O U Y E N

Chef de Service à l'Hopital Saint-Joseph,

A Monsieur le Docteur B O U V I E R,

Assistant à l'Hôpital Saint-Joseph,

Qui m'ont initiée à la Pédiatrie,

EN TEMOIGNAGE DE GRATITUDE .

A l'occasion de deux observations relevées dans le Service de Monsieur le Professeur DEPARIS, il nous a été donné d'insister sur les difficultés posées tant par le diagnostic positif que différentiel ou étiologique des Péricardites ;

Il est une notion importante dans ce domaine : celle de la difficulté de leur diagnostic clinique. En effet, leur traduction séméiologique est souvent discrète et variable. La Radiologie et l'Electrocardiographie sont d'un grand appoint tant dans la caractérisation que dans le diagnostic différentiel, mais le problème n'en demeure pas moins ardu. Il se complique encore lorsque l'on aborde leur étiologie dont de nombreux éléments seront fournis par l'interrogatoire et par l'existence de signes concommitants.

Dans les lignes qui suivent, nous avons observé le plan suivant :

1° - OBSERVATIONS :

pages :

Premier malade : Jean FL ... 29 ans 3
Second malade : Emile Ca ... 48 ans 7

2° - DIAGNOSTIC POSITIF :

Données cliniques 15
Données radiologiques 18
Données électriques 19
La ponction du péricarde 20

3° - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Les formes douloureuses feront discuter :
- une embolie,
- un Infarctus du myocarde 21

Les formes avec dyspnée et gros coeur feront discuter essentiellement : 21
- la dilatation cardiaque

Les formes avec dyspnée et douleur thoracique conduiront à éliminer : 21
- un pneumothorax spontané
- une pneumopathie aiguë
- une pleurésie aiguë

4° - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Péricardite tuberculeuse 22
- Péricardite rhumatismale 23
- Péricardite aiguë bénigne 24

5° - CONCLUSIONS 30

6° - BIBLIOGRAPHIE 31

PREMIERE OBSERVATION

Monsieur FL ... Jean, âgé de 29 ans, entre dans le service le 22 Mai 1958 pour un épanchement pleural bilatéral avec dyspnée paroxystique fébrile.

Il n'existe aucun antécédent de Rhumatisme Articulaire, ni Bacillaire; pas d'épisode grippal, pas d'angine dans les jours précédents.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Les troubles débutent brusquement le 11 Mai 1958 par une sensation d'oppression thoracique avec dyspnée, sans douleur. La température est à 38°C. L'examen clinique ne montre rien d'anormal. Le malade est vu à la radioscopie qui ne révèle rien, aussi reprend-il son activité le lendemain.

Le 20 Mai 1958, apparition d'un épisode identique avec fièvre à 38°5, mais la dyspnée est plus intense, douloureuse; le malade est fatigué. A l'examen, on découvre une matité des deux bases, plus importante à gauche. Jean FL ... est hospitalisé le 22 Mai 1958.

A L'EXAMEN, à l'entrée, le 22 Mai 1958, on se trouve en présence d'un malade pâle, en mauvais état général, très dyspnéique; la température est à 39°C et l'on note :

- tension artérielle : 13 - 8
- coeur rapide à 95 pulsations par minute
- un bruit anormal est entendu à la base du coeur, bruit très variable, peu intense, plus nettement entendu en apnée et dont il est difficile de préciser s'il est orificiel ou péricardique.
- les bruits assourdis
- une matité des deux bases, plus importante à gauche

Le lendemain, 23 Mai 1958, l'examen précise :

- l'épanchement pleural bilatéral diminue d'abondance, sans souffle pleurétique, mais avec quelques râles sus-jacents;

- d'autre part, une augmentation de l'aire de la matité cardiaque et surtout un frottement péricardique, très intense, siégeant dans toute la région précordiale.

- le coeur est sourd, régulier, rapide; la tension artérielle demeure à 13 - 8.

- Par ailleurs, l'examen complet est négatif :

abdomen : R.A.S.
gorge : R.A.S.

Aucune manifestation articulaire

<u>La Radiographie</u> montre :

- un coeur volumineux, triangulaire, débordant largement à droite.
- un pédicule vasculaire élargi, raccourci,
- une opacité liquidienne de la base gauche,
- un comblement du cul-de-sac diaphragmatique droit, surmonté d'une opacité non homogène.

<u>A l'électrocardiographie</u> :

- il n'y a pas d'altération du segment PR
- dans les dérivations standards, on a :
  - une sous-dénivellation légère de ST
  - en D_1, une onde T aplatie
  - en D_2 D_3, un T négatif
- dans les dérivations précordiales, on note :
  - une sous-dénivellation de ST
  - un T négatif de V_2 à V_6

<u>L'examen du sang</u> fournit les renseignements suivants :

- Numération : 23.000 globules blancs, dont 87 % de polynucléaires
  4.520.000 globules rouges
- la vitesse de sédimentation est accélérée : 60 - 100 - 120 minutes
- la fibrine est à 12, 60 g
- les α_2 globulines sont augmentées
- les antistreptolysines: 240 U

L'examen du prélèvement de gorge ne montre rien d'anormal

Le dosage d'urée : 0.15 g.

BORDET-WASSERMANN : négatif

On effectue une ponction pleurale de la base gauche, qui ramène un liquide contenant :

52 % de polynucléaires altérés,

48 % de lymphocytes

On demande une culture sur milieu de Loweinstein, elle s'est révélée, par la suite, négative.

TRAITEMENT

Devant l'augmentation de la fibrine et des α_2, on prescrit par 24 heures :

- 6 comprimés de cortisone,
- pénicilline 2 M, streptomycine 1 g.

EVOLUTION :

Après quatre jours d'hospitalisation, soit quinze jours après la première manifestation de la maladie, le 26 Mai 1958 :

- la température est redevenue normale,
- le malade est moins dyspnéique,
- A l'examen, on note :
  - une diminution de l'aire de la matité cardiaque
- un frottement nettement diminué d'intensité, il n'est plus audible que dans une zône limitée, de part et d'autre du sternum, et à la pointe.
- en arrière, à la base gauche, il existe un souffle pleurétique.

Le 28 Mai 1958, on ne retrouve plus le frottement

Le 31 Mai 1958, le malade va bien, il n'est plus gêné pour respirer, il ne souffre pas.

Le 2 Juin 1958, le malade est dans le service depuis dix jours, son état général est bon, sa température est normale, il n'existe plus aucune dyspnée, ni gêne thoracique. L'examen montre :

- un coeur sourd, une matité cardiaque encore étendue du côté droit, mais nettement diminuée au total

- le foie déborde d'un travers de main, il est légèrement douloureux, de consistance normale.

- on note encore une petite matité des deux bases, mais plus aucun signe auscultatoire de pleurésie.

Le malade reçoit du 3 au 8 Juin 1958 20 gouttes par jour de THEVINA.

Le 5 Juin 1958, le bon état général persiste, le malade prend du poids, le coeur est encore sourd. On arrête la pénicilline et la streptomycine. Le Cortancyl est diminué : de 6, on passe à 3 comprimés par 24 heures, quantité qui sera réduite de ½ comprimé tous les deux jours.

A la radiographie, le coeur a repris son aspect normal

La vitesse de sédimentation est égale à 2

La fibrine est à 3.75 g.

L'électrocardiographie révèle

- dans les dérivations standards : - aplatissement de T
  - léger allongement PR en D_1
- dans les précordiales : - persistance de l'onde T négative en $V_1 V_6$

Les antistreptolysines sont à 150 U, le 23 Juin 1958

Le malade quitte le service le 24 Juin 1958

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de 29 ans, qui présente une polysérite aiguë fébrile, à prédominance péricardique, dont il reste à préciser l'origine.

DEUXIEME OBSERVATION

Monsieur C ... Emile, âgé de 48 ans, entre dans le service le 15 Juin 1958 pour douleur constrictive thoraco-brachiale, avec fièvre et altération de l'état général.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Elle débute le 13 Mai 1958 par une gêne plus qu'une douleur de l'épaule gauche, n'empêchant pas les mouvements. Le lendemain, la douleur s'étend à la nuque, à l'épaule droite, elle augmente d'intensité, mais n'oblige pas le malade à interrompre son activité. Le soir, sa température est à 38°3 C.

Après une nuit calme, la température est à 37°3 C. Mais dans la journée, réapparition de la douleur siégeant dans la région rétrosternale, irradiant dans la nuque et l'épaule gauche : douleur atroce, constrictive, angoissante, avec lypothymie.

Le malade, employé de l'hôpital, est transporté dans le service.

Il n'existe aucun antécédent bacillaire, ni rhumatismal : pas d'épisode grippal, ni affection des voies respiratoires supérieures dans les jours précédant l'hospitalisation.

Amygdalectomie il y a dix ans.

Aucune crise d'angor typique.

Le seul fait marquant est l'existence d'une crise identique à celle décrite, elle a eu lieu au mois de Septembre 1957. A cette époque, des douleurs précordiales sont apparues en dehors de tout effort, de siège également variable, mais elles étaient moins intenses. Cette crise fébrile avait cédé spontanément après quelques jours de repos.

A L'EXAMEN, à l'entrée :

le 15 Juin 1958, le malade est pâle, fébrile - à 38°C -, très dyspnéique, l'état général est altéré,

- le coeur est régulier, mais assourdi, il n'y a pas de frottement

- la tension artérielle est 11.5 - 7.5 (habituellement voisine de 15 - 8)

- il existe une matité de la base droite, avec abolition du murmure vésiculaire;

- le reste de l'examen est normal.

On institue alors un traitement : le malade reçoit de la trinitrine et une injection de chlorhydrate de morphine.

Le taux et test, demandé d'urgence, montre un sang incoagulable.

La radiographie, effectuée le 17 Juin 1958, montre :

- un coeur volumineux, triangulaire,
- un épanchement pleural de la base droite, avec un parenchyme sus-jacent, flou,
- à la base gauche, un effacement du cul-de-sac costo-diaphragmatique avec une opacité non homogène sus-jacente.

Sur l'électrocardiogramme, pratiqué le 17 Juin 1958, on lit :

- P et PR sont normaux,
- T est aplati en D_1 - D_2 : V_2 - V_4 - V_6
  est négatif en D_3
- ST est en sur-dénivellation en D_1, V_1 - V_6

L'examen de sang conduit aux chiffres suivants :

- Vitesse de sédimentation, le 17 Juin 1958, : 64 - 96 - 125
- Numération globulaire : 10.000 globules blancs, dont 84 % de polynucléaires.

E V O L U T I O N

Trois jours après son hospitalisation, le 18 Juin 1958, la température a baissé, aux environs de 37°C, l'état général est bon, le malade ne ressent plus aucune douleur.

Sur l'électrocardiogramme du 25 Juin 1958, on note :

- l'onde T est négative en D_2 D_3; diaphasique en V_4 V_6
- ST est isoélectrique dans toutes les dérivations.

Le 30 Juin 1958, T est aplati en D_1 , négatif en D_2

L'électrophorèse du 3 Juillet 1958 est normale.

Le taux de fibrine est de 5.80 g.

La radiographie du 2 Juillet montre :

- un nettoyage des deux bases, avec retour à la normale des culs-de-sac diaphragmatiques
- une diminution du volume cardiaque.

Le malade allait tout à fait bien, quand, vingt-quatre jours après son admission dans le service, c'est-à-dire le 9 Juillet 1958, apparait un clocher thermique à 38°C, qui persiste trois jours et s'accompagne d'une douleur siégeant au niveau du cou et de l'épaule gauche. Cette douleur est augmentée par la toux, les mouvements, elle n'a aucun caractère constrictif, mais elle est angoissante.

L'électrocardiogramme du 9 Juillet montre :

- un segment ST isoélectrique,
- une onde T, négative en D_1 - D_2 V_2 - V_4 - V_6

Le malade reçoit du 9 juillet au 14 juillet un million de pénicilline par 24 heures.

Sept jours après la première rechute, nouvel accès de fièvre à 38°4 C. Le malade souffre à nouveau, il est angoissé et présente une tendance lipothymique. Ses douleurs présentent les mêmes caractères qu'auparavant.

A l'examen :

- les bruits du coeur sont normaux,
- il n'y a pas de frottement.

On institue un traitement : Auréomycine 1.50 g avec ACTH, pendant dix jours.

La radiographie du 16 Juillet 1958 montre un nouvel accroissement du volume cardiaque.

A partir du 20 Juillet 1958, quatre jours après la seconde rechute, la température devient et restera normale.

La radiographie du 21 Juillet 1958 met en évidence une diminution de l'ombre cardiaque.

La formule sanguine, le 26 Juillet 1958, présente 6.400 globules blancs (58 % de polynucléaires).

La vitesse de sédimentation, le 24 Juillet 1958, est 12 - 30 - 95.

La lecture de l'électrocardiogramme du 26 Juillet 1958 indique :

- ST est isoélectrique
- T est négatif en $D_1 - D_2$, $V_4 - V_6$

aplati en D_3

Le malade quitte le service le 3 Août 1958, en excellent état général. L'épanchement péricardique a disparu.

En résumé : péricardite aiguë, algésiogène, probablement d'étiologie virale, avec réaction pleurale, rechutes péricardiques et pleurales.

Le 22 Août 1958, de nouveau, le malade est hospitalisé dans le service.

Le 18 Août, il présentait une douleur sous-costale droite, avec des sueurs profuses, des petits frissons. La douleur persiste plusieurs jours elle est accrue par la respiration profonde et par la toux - elle est de siège variable, loin de la région précordiale, interscapulaire haute, irradiant à la partie inférieure de l'hémithorax gauche.

Le lendemain, la fièvre est à 38°C, il existe une toux quinteuse, ramenant une expectoration muco-purulente. La maison de repos où il se trouve en convalescence demande son admission.

L'EXAMEN A L'ENTREE

montre :

- un coeur assourdi, mais pas de frottement
- la présence de quelques râles à la base gauche

Le radiographie - le 22 Août 1958 - permet d'observer :

- un coeur globalement augmenté de volume, triangulaire,
- un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit et à gauche une petite opacité non homogène.

La formule sanguine - le 22 Août 1958,

montre 9.100 gl. blancs (76 % de polynucléaires.

La vitesse de sédimentation est 73 - 103 - 125

Deux jours après, la température est normale et le restera jusqu'à sa sortie. Les signes fonctionnels ont disparu.

La radiographie, le 26 Août 1958, est normale.

L'électrophorèse, le 25 Août 1958, montre une augmentation des α_2

La fibrine est à 8.50 g o/oo

L'électrocardiogramme montre :

- un segment ST surélévation en $D_1 V_2 V_4$
- une onde T aplatie en D_1 D_2

  négative en D_3
- une petite onde Q

Le 28 Août 1958, les antistreptolysones sont à 80 unités

La réaction de HIRTZ est négative.

Pendant son deuxième séjour dans le service, le malade reçoit un traitement par le Cortancyl, Pénicilline et Streptomycine.

Il sort le 4 Septembre 1958 : les signes cliniques et radiologiques ont disparu; seuls persistent les anomalies électriques.

Les troubles reprennent le 8 Septembre, le malade se plaint de douleurs retrosternales, peu intenses, mais continues, avec légers paroxysmes. Il n'y a pas d'angoisse ni de strictions. La température est à 37°3 C.

Ces douleurs tendent à s'accentuer et le 12 Septembre 1958, le malade est très dyspnéique; les douleurs siègent à droite et gauche de part et d'autre du sternum, et également dans la région interscapulaire et au niveau des muscles de la nuque. La température est à 38°C, elle redescend à 37°C le lendemain.

Le malade a reçu de la Pénicilline et de la streptomycine à partir du 1[illegible] Septembre.

Les douleurs ne cèdent pas, la dyspnée persiste, le malade tousse et émet des crachats muco-purulents.

Le 15 Septembre, la température atteint 39°C et le malade revient dans le service le 16 Septembre 1958.

A L'EXAMEN, à l'entrée :

le 16 Septembre, l'état général du malade est bon, la fièvre est à 39°C, il existe une douleur discrète sus-mamelonnaire déclenchée par la respiration profonde.

L'examen cardio-vasculaire montre une matité cardiaque qui ne parait pas élargie, la mointe n'est pas perçue, les bruits sont normaux, il n'y a pas de frottement.

La Tension artérielle est à 13 - 8.

Le reste de l'examen est normal.

Radiographie du 10 Septembre 1958 - de ville - met en évidence l'épanchement péricardique en montrant un gros coeur.

L'électrocardiogramme - le 16 Septembre 1958 - permet d'observer :

- une onde T négative en D_1 D_2

La formule sanguine indique 7.600 globules blancs (58 % de polynucléaire.

Devant l'allure trainante de cette péricardite, on demande un examen des crachats, le 16 Septembre 1958, pas de bacilles de KOCH après homogénéisation.

La radiographie, le 16 Septembre 1958, montre une diminution de l'épanchement péricardique, mais le coeur reste encore volumineux

Pendant son troisième séjour dans le service, Monsieur C ... reçoit un traitement de Terramycine et d'A.C.T.H.

Il sort le 27 Septembre 1958.

D I A G N O S T I C : Péricardite aiguë algésiogène, probablement d'étiologie virale, chez un homme de 48 ans, ayant présenté en quatre mois quatre rechutes dont deux sous traitement, complications pleurales associées.

+

+ +

Les difficultés que nous avons rencontrées devant ces deux malades ont attiré notre attention sur le problème diagnostic des Péricardites.

Tous les travaux cardiologiques récents insistent sur la fréquence et la variété des affections péricardiques. L'observation d'une fréquence accrue de ces affections actuellement tient à ce qu'elles sont mieux connues et surtout au fait que des moyens de diagnostic plus précis sont à notre disposition.

Cependant, malgré les techniques nouvelles d'exploration, l'existence d'une Péricardite reste souvent méconnue, et lorsqu'elle est identifiée, même avec l'étude la mieux conduite, son étiologie peut être difficile à préciser.

Le diagnostic positif - comme étiologique - des Péricardites reste donc un problème difficile.

H I S T O R I Q U E

- L'existence des Péricardites avait été reconnue par GALIEN, puis par MORGAGNI

- LAENNEC et CORVISART avaient vu la nature tuberculeuse de certaines d'entre elles.

- Avec SENAC, on obtient les premières descriptions fonctionnelle et clinique.

- AUENBRUGGER, en 1760, montre l'intérêt de la percussion.

- COLLIN, en 1824, décrit les frottements péricardiques, dont BOUILLAUD, plus tard, soulignera la valeur séméiologique.

- Dès 1912, CYBULSKI et SURZYKI notent une diminution de l'amplitude de R, un aplatissement de T.

- En 1929, description et explication pathogénique : Robert LEVY, PORTE et CORDEL, BARNES, SCOTT, FEIL et KOTZ.

- En 1935, HOLZMANN décrit les quatre périodes de l'évolution électro-cardiographique des Péricardites aiguës qui sont confirmées par les études de WINTERNITZ et LANGENDORF en 1938.

- En 1940, paraissent les premières études des altérations électriques en dérivations précordiales : WORTH et BARNES, BELLET et Mac MILLAN, WANDER VEN et NORRIS, GROEDAL.

- En 1941, important travail de COELHO.

- En 1951, paraît la thèse de CASTEL.

- Pour terminer, il faut aussi rappeler les travaux récents de BARNES et BURCHELL; en 1942, de CARMICHAEL, de NAY et BOYER, sur les Péricardites aiguës d'étiologie indéterminée.

- En France, nous avons les travaux de DONZELOT, CASTEL et HUSSON, BESTAUX, BOUVRAIN et COSTEAS, COBLENTZ, FUNCK BRENTANO et LENEGRE, CASTEL et COLVEZ, DROUET FAIVRE et LAMY

DIAGNOSTIC DES PERICARDITES

Ce diagnostic s'appuie sur :

des données cliniques,
radiologiques,
électriques

et éventuellement sur la ponction du péricarde.

1.- Données cliniques

Au stade de la Péricardite sèche, c'est essentiellement un problème clinique. En dehors des signes fonctionnels, souvent révélateurs mais inconstants et dont la douleur est le plus important, le seul signe est un signe d'auscultation : le frottement péricardique.

C'est un bruit superficiel, à timbre de frottement variable, allant du froissement léger de la soie au bruit rugueux de crissement de cuir neuf. Il est " à cheval " sur les bruits du coeur.

Il ne siège pas à un foyer classique d'auscultation, souvent mésocardiaque endoapexien, au troisième espace intercostal gauche. Il ne se propage pas, "il nait et meurt sur place". Enfin, il est variable, suivant la pression du stéthescope, la position du malade et d'un jour à l'autre.

Au stade de la Péricardite avec épanchement, c'est la radiologie qui est le meilleur moyen de diagnostic; le diagnostic clinique est souvent délicat.

Les signes physiques sont alors les éléments les plus valables de diagnostic.

- Si le frottement péricardique est le symptome majeur des péricardites sèches, pourtant il est souvent entendu au cours des Péricardites exsudatives de moyenne et de faible abondance. On l'entend à la limite supérieure de l'épanchement.

Sa disparition au cours d'une péricardite sèche doit attirer l'attention et faire craindre un épanchement, mais on sait son extrême variabilité.

Sa durée pouvant aller de quelques heures à quelques jours, il peut, par ailleurs, facilement passer inaperçu ou ne pas être retrouvé au cours d'examens successifs : ce qui peut mettre en doute son existence réelle.

Quand il est typique, sa présence affirme le diagnostic, mais parfois celui-ci pourra être difficile avec un souffle orificiel ou un souffle extra-cardiaque.

- Il existe une seconde manifestation qui pourrait permettre le diagnostic, mais elle n'est pas facile à mettre en évidence : c'est l'élargissement de la matité cardiaque.

Certes, la recherche de l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque a perdu de son intérêt depuis la possibilité d'examens radiologiques, mais ceux-ci cependant ne lui enlèvent pas toute sa valeur.

Il est vrai également que souvent on ne pensera à la déterminer que lorsqu'un cliché thoracique aura attiré l'attention sur un coeur un peu gros.

Dans les grands épanchements, cette matité déborde à droite le bord droit du sternum, à gauche, la ligne mamelonnaire; elle s'étend également vers le haut. On lui a décrit différents caractères qui la différencieraient de celles que donnent les coeurs dilatés, en réalité, ces caractères n'ont pas un grand intérêt pratique.

- A côté de ces deux symptômes majeurs, on pourra aussi mettre en évidence une disparition ou une diminution du choc de la pointe et un assourdissement des bruits du coeur, mais cet assourdissement est peu révélateur, il peut, par exemple, être dû à une endocardite ou à une myocardite.

Si les signes physiques sont des éléments qui permettent de porter un diagnostic rapide, parfois, ils pourront être trompeurs et conduire à un diagnostic erroné de pleurésie ou de pneumonie. Le syndrome de Pin simule en tous points une pleurésie de la base gauche, mais il ne s'observe guère que chez l'enfant et disparait d'ailleurs en position génu-pectorale, et au cours d'un épanchement péricardique, il existe à l'angle de l'omoplate gauche une matité, une respiration type bronchique et une augmentation des vibrations vocales qui évoquent la pneumonie (EWART).

A côté de cette symptomatologie commune à toutes les péricardites, il existe des signes fonctionnels ou généraux qui dépendent de leur étiologie et quelquefois la péricardite sera annoncée par ces signes.

Les signes généraux sont les moins significatifs : anorexie, asthénie, amaigrissement, fièvre, sont des symptômes banaux, retrouvés dans toute autre affection et de plus, ils sont inconstants. Mais, devant leur existence, lorsque rien ne peut venir les justifier, il faudra penser à reconnaître les signes de début d'une péricardite aiguë.

Les signes fonctionnels dans la plupart des cas sont bien plus importants et dépendent beaucoup de l'étiologie et plus encore de la rapidité et de l'abondance de l'épanchement.

La douleur peut revêtir différents aspects tant dans son type que dans sa topographie, soit simple gêne thoracique ou névralgie intercostale gauche exagérée par la toux, ou douleur à projection épigastrique pseudo-abdominale, ou enfin et surtout, comme dans notre dernière observation : douleur angineuse, constrictive, rarement continue - elle est en règle intermittente - avec irradiation vers la partie gauche du cou, vers les poignets.

En ce qui concerne cette douleur, un caractère assez spécial à la péricardite est son exagération par l'inspiration forcée et le moindre mouvement, : le malade atteint de péricardite et qui souffre est un malade immobile.

La dyspnée peut devenir considérable, son intensité ayant justifié les descriptions classiques.

Il existe d'autres signes fonctionnels révélateurs, liés également à la compression, mais ils sont rarement observés qu'ils soient : troubles vocaux par paralysie récurrentielle gauche; ou dysphagie, ou hocquet, ou toux.

On voit combien il est difficile d'affirmer cliniquement l'existence d'une péricardite : en effet, si les signes physiques sont pathognomoniques, ils sont bien souvent difficiles à mettre en évidence; quant aux autres, ils ne sont pas univoques et peuvent être trompeurs , si bien que la radiologie et l'électro-cardiographie sont indispensables pour porter le diagnostic.

2.- *Données Radiologiques*

L'examen radiologique viendra :

- soit confirmer un diagnostic évoqué cliniquement,
- soit révéler un épanchement.

A l'examen radioscopique, on verra une ombre cardiaque volumineuse, développée transversalement, dont les bords sont très peu battants ou immobiles. Le pédicule vasculaire est court, mais, signe important, il bat normalement, alors que, dans le gros coeur par dilatation, il reste immobile.

Le cliché montrera un coeur volumineux, mais c'est la confrontation d'images successives qui, en révélant les variations de volume de l'ombre cardiaque au cours de la maladie, est finalement le signe le plus intéressant.

L'examen radiologique enfin pourra montrer l'existence de complications pleuro-pulmonaires associées.

3.- Données Electriques

L'examen électrocardiologique n'a pas la valeur de l'examen radiologique, mais il reste cependant indispensable; l'étude des tracés électriques apporte des arguments sérieux de diagnostic.

Nous n'oublierons pas l'existence fréquente d'un décalage entre la traduction électrique et la séméiologie clinique, d'où la nécessité d'enregistrements successifs.

Deux principales anomalies évoquent le diagnostic de Péricardite :

1° - le bas voltage de Q R S, classique mais semblant rarement observé dans les péricardites aiguës;

2° - les altérations du segment ST et de l'onde T dont le caractère majeur est la concordance dans la plupart des dérivations.

L'altération de ST est précoce, elle disparait rapidement, dure 15 jours environ. Elle consiste le plus souvent en une surélévation. Quelquefois le décalage de ST peut se faire vers le bas, ce qui serait en faveur de l'étiologie tuberculeuse de la Péricardite.

L'altération de T, plus tardive, est plus durable, elle peut subsister plusieurs mois.

Ces anomalies semblent évoluer en quatre stades :

- dans un premier stade : décalage de ST, l'onde T reste lisible
- dans un douxième stade : le segment ST rejoint sa ligne de base; l'onde T commence à marquer une tendance à la négativité
- dans un troisième stade : le segment ST isoélectrique devient curviligne à concavité supérieure : T est négatif dans toutes les dérivations.
- dans un quatrième stade : repositivation de T et retour à la normale

L'électrocardiogramme peut, en plus des altérations caractéristiques des Péricardites, présenter d'autres anomalies qui seront utiles pour le diagnostic étiologique.

- un allongement de PR se voit dans la Péricardite rhumatismale
- dans la Péricardite tuberculeuse, le décalage de ST se fera vers le bas, alors que dans les péricardites rhumatismale et aiguë bénigne, nous noterons une sus-dénivellation.

4.- *Opportunité de la Ponction du Péricarde*

Avec les données cliniques et l'aide de la radiographie et de l'électrocardiographie, nous arrivons en général à poser le diagnostic de Péricardite. Mais il n'existe pas de signe de certitude de Péricardite en dehors de la ponction. C'est le seul moyen qui permette de faire un diagnostic de péricardite de façon infaillible.

Elle apporte non seulement la preuve de l'affection mais également la preuve étiologique.

Rappelons seulement qu'elle ne doit pas être systématique ni devenir un procédé de diagnostic courant, des accidents étant imprévisibles.

Elle garde toute sa valeur lorsqu'elle devient un moyen thérapeutique. La ponction évacuatrice peut se montrer indispensable dans la péricardite tuberculeuse.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I.- Les formes douloureuses conduisent à discuter :

a.- une embolie pulmonaire dans se forme angineuse, le problème se complique et le diagnostic différentiel s'en trouve d'autant plus délicat que l'apparition d'une péricardite réactionnelle au cours d'une embolie pulmonaire est possible.

b.- L'infarctus du myocarde, dont le diagnostic se pose de façon aigue, tant du point de vue thérapeutique que pronostic surtout.

II.- Les formes avec dyspnée et gros coeur feront discuter :

- une dilatation cardiaque.

  L'élimination sera d'autant plus difficile qu'il peut exister dans la Péricardite :

- un retentissement vasculaire périphérique pouvant évoquer une insuffisance cardiaque globale;

- une atteinte du myocarde, en relation avec l'épanchement péricardique.

III.- Les formes avec dyspnée et douleur thoracique conduiront à éliminer :

a.- Un pneumothorax spontané;

b.- Une pneumopathie aiguë;

c.- Une pleurésie aigue; diagnostic différentiel rendu délicat par l'existence, soit d'un syndrome p.eu-o - pleurétique, soit d'une pleurésie vraie.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES PERICARDITES

L'épanchement péricardique reconnu, il faut en établir la nature. Il est souvent plus difficile de préciser le diagnostic étiologique d'une Péricardite que d'en établir le diagnostic positif, surtout si la Péricardite est isolée.

L'allure évolutive, les examens paracliniques, l'interrogation sont un très grand appoint.

Les Péricardites purulentes aigues représentant une variété rare de Péricardites aigues infectieuses elles posent surtout des difficultés de diagnostic. positif, la ponction du péricarde révèle la nature de l'épanchement.

Nous discuterons donc essentiellement la péricardite tuberculeuse, la péricardite rhumatismale, et la péricardite aigue bénigne.

I.- LA PERICARDITE TUBERCULEUSE : On recherchera attentivement tous les signes en faveur de l'étiologie tuberculeuse.

L'interrogatoire aura pour but de retrouver une maladie anergisante récente, une notion de contact, des signes d'imprégnation tuberculeuse, une primo - infection antérieure, une bacillose actuelle.

Au cours d'un examen complet du malade, on essaiera de découvrir une lésion tuberculeuse latente.

Le caractère de l'épanchement, par son importance, sera lui-même un argument de diagnostic.

L'électrocardiogramme en dehors des anomalies habituelles, bas voltage, aplatissement et négativité de T, montre qu'il n'y a pas de surdénivellation de ST. On a un décalage vers le bas et si quelquefois le décalage peut se faire vers le haut, au cours de l'évolution, très vite, on observera une sous-dénivellation. Ces anomalies se retrouvent dans toutes les dérivations standards et dans les précordiales gauches V_4 V_6.

Mais la ponction du péricarde est indispensable; c'est l'étude du liquide qui permettra de faire la preuve de l'étiologie tuberculeuse. L'aspect immédiat : liquide riche en albumine, lymphocytose élevée, oriente déjà le diagnostic.

Le pneumopéricarde que l'on pourra créer lors de la ponction permet de constater l'existence d'un péricarde pariétal épaissi, irrégulier. Ceci est un argument de valeur en faveur de la nature bacillaire de l'épanchement.

Mais il n'est pas toujours facile de faire la preuve de la nature tuberculeuse de la Péricardite en attendant la preuve irréfutable donnée par l'analyse du liquide de ponction : bacille de Koch à l'examen direct, culture sur milieu de Lowenstein, inoculation au cobaye.

Il existe, en effet, des formes pseudo-angineuses de Péricardites tuberculeuse; elles sont rares, mais elles posent un problème et conduisent à éliminer une Péricardite aigue bénigne. De plus, péricardite tuberculeuse et péricardite rhumatismale s'opposent, mais il est des cas - notamment lors de Péricardite isolée primitive - où l'hésitation persiste jusqu'aux résultats des examens du liquide de ponction, qui viendront lever le doute.

II.- LA PERICARDITE RHUMATISMALE

Si la péricardite survient au décours d'une crise typique de Rhumatisme Articulaire Aigu, aucun doute n'est permis sur l'étiologie, mais si l'on est devant une péricardite isolée commune, comme c'est le cas dans notre première observation, on recherchera :

- des antécédents rhumatismaux,
- des séquelles valvulaires.

Si l'interrogatoire, l'examen du malade ne peuvent fournir aucun argument étiologique, on se basera alors sur :

- une augmentation de la vitesse de sédimentation,
- une hyperfibrinémie,
- une augmentation de α_2
- un taux élevé des antistreptolysines,
- la présence de streptocoques hémolytiques dans la gorge,
- la modification de la formule sanguine.

Mais aucun de ces signes biologiques ne permet d'affirmer de façon certaine l'étiologie rhumatismale. La fibrine peut être augmentée dans la Péricardite aigue bénigne (DONZELOT le cite dans deux cas sur six) et il est des taux d'anti-streptolysines normaux au cours de maladie de BOUILLAUD typique.

Cependant, il est exceptionnel qu'une Péricardite rhumatismale soit isolée, elle est presque constamment associée à une endo ou à une myocardite. L'électrocardiogramme montrera alors, outre les anomalies de ST et de T, un allongement de PR ; cet allongement traduit la participation du myocarde.

En résumé, une fibrine augmentée, des α_2 et un taux d'antistreptolysines élevé, un allongement de PR, un gros foie et des oedèmes qui objectivent

une atteinte du myocarde, l'apparition de souffle d'endocardite plaident en faveur de l'origine rhumatismale; la rapide rétrocession de tous ces signes sous l'influence du Cortancyl peut encore être un argument supplémentaire.

Mais il est des cas de Péricardite isolée, primitive, où l'incertitude demeure.

" Une Péricardite rhumatismale survenant comme premier signe d'une
" crise de rhumatisme articulaire aigu peut être impossible à dif-
" férencier d'une Péricardite aigue non spécifique tant qu'une
" localisation articulaire ou endocarditique n'est pas venue ré-
" soudre le problème. Il n'est pas interdit de se demander si
" certaines observations de Péricardite aigue non spécifique n'
" étaient pas en réalité des formes anarticulaires de la maladie
" de BOUILLAUD."

(BOUVRAIN, FRIDOS et COSTEA)

Lorsqu'on ne retrouve aucune manifestation articulaire, aucune manifestation cardiaque, aucune chorée, aucun érythème rhumatismal, aucun nodule de MAYNET, qui sont les signes principaux de la maladie, on établira le diagnostic sur des signes de présomption : myalgie, douleurs articulaires à la fatigue, notion d'épidémie, angines récentes, signes biologiques, caractère de l'épanchement, qui, en général, est peu abondant, sans attendre des signes de certitude comme l'apparition, par exemple, dans les semaines qui suivront la Péricardite, d'une Cardite.

Si l'on veut traiter les malades avant l'apparition des cardiopathies, il faut établir le diagnostic sur des signes de présomption.

III.- LA PERICARDITE AIGUE BENIGNE

Troisième étiologie à envisager. S'observe actuellement avec la même fréquence que la Péricardite tuberculeuse, après la Péricardite rhumatismale.

Elle possède des caractères assez particuliers et le diagnostic différentiel se pose avec l'Infarctus du myocarde.

Parfois, on trouve dans les jours précédents des signes d'affection bénigne des voies aériennes supérieures ou l'existence d'une grippe.

Le début est brutal, il survient généralement chez un sujet jeune, mais en fait, nous savons que si la péricardite aigue bénigne frappe des adultes jeunes, elle peut exister chez des sujets plus âgés, ainsi :

- CARMICHAEL, sur 50 cas, trouve 18 malades âgés de plus de 40 ans,
- BARNS et BURCHEL ont indiqué une moyenne de 42 ans pour 14 malades.

Si la douleur dans la Péricardite aigue bénigne, dans son ensemble, parait analogue à celle de l'infarctus, elle possède cependant quelques caractères qui lui sont propres.

La douleur peut être épigastrique, et son intensité telle qu'elle peut faire envisager une intervention abdominale comme cela se voit également dans certains infarctus à symptomatologie digestive.

Le plus souvent, elle est thoracique et parmi les caractères importants qui s'opposent à ceux de la douleur de l'infarctus, on note qu'elle est à type de blocage respiratoire, qu'elle est augmentée par la respiration, par la toux, calmée par le repos et l'immobilité, qu'elle ne retrocède pas sous l'action de la trinitirne.

Cette douleur s'accompagne de fièvre élevée, signe important, elle est constante, et surtout immédiatement contemporaine de la douleur, alors que, dans l'occlusion coronarienne, elle n'apparait que vers le second ou le troisième jour.

Le frottement dans la Péricardite aigue bénigne n'est pas toujours retrouvé :

- pour BULTINCK, il peut être absent une fois sur quatre;
- BARNS, en 1942, cite l'absence de frottement dans 8 cas sur 14;
- NAY et BOYER notent cette absence dans 4 cas sur 15;
- LOGUE et WENDEDS notent cette absence dans 9 cas sur 17.

Il demande à être recherché soigneusement, cependant, quand il existe dans la Péricardite de ce type, il est intense, apparait tôt et s'étend sur une grande surface de l'aire précordiale. Dans l'infarctus, il est rare, fugace, plus tardif.

La Radiographie, dans notre observation, montre une nette augmentation du volume cardiaque, et l'existence d'un épanchement pleural droit.

Il est fréquent d'observer, associé à la Péricardite aigue bénigne, soit une pneumopathie à virus, soit un épanchement uni ou bilatéral.

- EVANS, sur 8 observations : 2 pneumopathies atypiques;
- SOLFF, en 1943, sur 5 observations : 3 pneumopathies atypiques;
- 3 cas de FINKELSTEIN et KLAINES en 1942 en sont trois autres exemples.

L'atteinte pleuro-pulmonaire est un élément d'appoint pour le diagnostic des Péricardites.

Le volume du coeur, pour les uns est peu modifié; pour les autres, zugmenté : ceci s'expliquerait par le fait qu'il existe des formes sèches, et des formes avec épanchement.

Dans l'infarctus, l'image cardiaque peut être agrandie.

L'électrocardiogramme montre les anomalies caractéristiques des Péricardites, altération de ST et de T, mais c'est dans cette forme qu'apparait le plus nettement l'évolution en quatre stades.

C'est l'électro-cardiogramme, examen essentiel, capital, qui permet le plus souvent d'éliminer le diagnostic de thrombose coronarienne.

- Dans la Péricardite, on a un décalage supérieur de ST, léger, à concavité supérieure, n'englobant pas l'onde T. Décalage concordant en deux ou trois dérivations standards. L'inversion de l'onde T n'a jamais l'amplitude de celle observée dans l'infarctus.

- Dans l'infarctus : surdénivellation importante de ST, à convexité supérieure, englobant l'onde T. Discordance des anomalies en première et troisième dérivations. Onde T négative mais très ample, pointue et symétrique, avec discordance en première et troisième dérivations. Enfin, existe l'onde Q de nécrose.

Mais on peut observer des ondes T négatives dans trois dérivations standards, lors d'une ischémie sous-endocardique antérieure.

Une péricardite survenant sur un coeur en dextro rotation peut simuler un infarctus postérieur en raison de l'onde Q_3. Mais, fait important, ces altérations sont de courte durée et les tracés électriques sont normaux lors de la guérison d'une Péricardite, il n'existe aucune séquelle, à l'inverse de l'infarctus.

Quelquefois, malgré les renseignements fournis par la clinique, la Radiographie et l'électrocardiographie, le diagnostic entre Péricardite et Infarctus est délicat, l'évolution bénigne de la Péricardite permet un diagnostic au moins rétrospectif et reste un argument essentiel.

L'existence de complications pleurales et veineuses associées est fréquente; elles peuvent survenir d'emblée avec la Péricardite ou au cours des rechutes; elles sont un élément d'appoint pour le diagnostic.

Deux particularités au cours de son évolution :

1° - La fréquence des rechutes :

- 6 cas sur 10 pour EVANS; 9 pour CARMICHAEL; 3 sur 5 pour DONZELOT et CASTEL.
- Ces rechutes peuvent être nombreuses : 4 rechutes en 4 mois au cours de notre observation

2° - L'évolution bénigne spontanément et sans sequelles.

Les réactions spécifiques des viroses, l'examen cytobactériologique du cavum seront interessantes à demander.

Malgré ses caractères particuliers, il est des cas où son diagnostic avec celui de Péricardite tuberculeuse ou rhumatismale reste difficile, non pas lorsque ces dernières s'observent au milieu soit d'un tableau de tuberculose, soit d'une maladie de BOUILLAUD, mais lorsqu'on est en présence d'une Péricardite isolée primitive.

L'élimination de l'origine tuberculeuse sera délicate, les données cliniques n'offrent guère de différences, les examens de laboratoire seront ici d'un appoint précieux, l'électrocardiogramme fournira également des arguments sérieux pour le diagnostic :

> " Le décalage supérieur de ST si fréquent dans les Péri-
> " cardites d'étiologie indéterminée n'a jamais été rencon-
> " tré dans les Péricardites tuberculeuses"
>
> (COALHO, CASTEL)

Nous avons vu, lorsque nous avons abordé la péricardite d'origine rhumatismale, les difficultés qui existaient pour poser un diagnostic différentiel entre elle et la Péricardite aigue bénigne.

Parfois, rien de décisif ne permet d'écarter l'origine rhumatismale. L'absence d'atteinte des autres tuniques cardiaques plaidera en faveur de la Péricardite aigue bénigne; il est rare même au cours d'une Péricardite rhumatismale bien traitée qu'il n'existe pas une séquelle endocardique, alors que l'examen cardiaque après une Péricardite aigue bénigne reste négatif.

Les difficultés de diagnostic positif tiennent dans le fait que, trop souvent, l'on ne pense pas au diagnostic de Péricardite d'une façon systématique.

" Si vous comptez sur des symptômes évidents, neuf fois sur dix, vous méconnaîtrez l'épanchement du péricarde"

(JACCOUD)

" Peu de maladies peuvent aussi facilement passer inaperçues que les péricardites "

(VAQUEZ)

La Radiologie et l'Electrocardiographie sont des examens d'un intérêt capital. La Radiologie est le meilleur moyen de diagnostic d'un épanchement péricardique.

Leur diagnostic étiologique, si l'on s'en tient au schéma classique, semblerait présenter peu de difficultés. Pourtant, dans le cas où le diagnostic s'impose, il reste parfois impossible de déterminer la cause de la Péricardite. Les deux cas observés par nous récemment mettent en évidence les difficultés que l'on peut rencontrer au cours de péricardite aigue, même lorsque l'on a su en reconnaître l'existence.

Dans notre première observation, l'augmentation de la matité cardiaque, le frottement, nous font porter le diagnostic de péricardite, mais quelle en est l'origine ? Nous avons écarté l'étiologie tuberculeuse sur la clinique, l'électrocardiogramme. Les résultats négatifs de l'examen du liquide de la ponction sont venus confirmer la nature non bacillaire de cet épanchement. Le choix demeurait entre Péricardite Rhumatismale et Péricardite aigue bénigne. L'absence de tout signe de localisation rhumatismale, les nombreux éléments négatifs nous ont fait hésiter sur la nature rhumatismale de cette péricardite, mais l'augmentation des α_2 et de la fibrine nous ont empêchés d'écarter complètement cette étiologie, et en raison de ces résultats, un traitement par le Cortancyl a été institué.

En ce qui concerne notre deuxième observation, en raison de l'âge du malade, de la topographie des douleurs et leurs caractères, de l'absence de

frottement, de l'assourdissement des bruits du coeur, de la chute de tension et de la tendance au collapsus, on pouvait cliniquement au moins évoquer un infarctus du myocarde.

Le fait que la symptomatologie ait permis de porter le diagnostic d'infarctus, diagnostic redressé dans les jours qui ont suivi, oriente fortement sur la nature de la péricardite. L'électrocardiogramme, les examens biologiques, les quatre rechutes au cours de l'évolution, l'évolution bénigne ont confirmé notre diagnostic de Péricardite aigue bénigne. De quelle étiologie ? Probablement virale, mais nous n'en avons pas la preuve. Un argument en faveur de cette étiologie est l'existence d'épisode pneumonique fugace, mais nous n'avons pas effectué de réactions des agglutinines froides. La réaction de HIRZ est négative, mais il semble qu'elle ait été rarement trouvée positive (1 cas : DONZELOT).Certaines péricardites aigues bénignes sont d'étiologie connue, elles accompagnent des affections définies, mais la plupart sont isolées et alors trois hypothèses étiologiques sont discutées : origine microbienne, allergique ou virale. Cette dernière recueille le plus de suffrages.

Nous avons cru intéressant de rapporter ces deux observations; elles montrent bien les difficultés du diagnostic étiologique des Péricardites.Il est parfois impossible de fixer la nature d'un épanchement, ce qui est pourtant d'un grand intérêt pronostic sûrement, mais thérapeutique essentiellement. Nous insisterons sur la grande importance de l'électrocardiogramme dans le diagnostic étiologique des Péricardites,

- le trouble de PR est presque pathognomonique de l'étiologie rhumatismale, n'ayant été rencontré que rarement dans les autres péricardites.
- le décalage supérieur de ST n'a jamais été rencontré dans les Péricardites tuberculeuses (COELHO).

Les examens bactériologiques sont de peu d'intérêt, tout au moins immédiat, or, on sait l'importance d'un diagnostic étiologique précoce qui permettra une thérapeutique rapide.

La clinique, les examens biologiques répétés, l'allure évolutive de la maladie sous l'effet du traitement, l'électrocardiogramme permettront de faire pencher en faveur de telle ou telle étiologie. Mais toutes les fois que ni tuberculose, ni une affection microbienne déterminée ne sont pas en cause nettement, il faudrait faire un traitement salicylé de sécurité (PERRIN).

C O N C L U S I O N S

1° - Les Péricardites sont des affections sévères et leur diagnostic est souvent difficile. La radiologie et l'électrocardiographie constituent des examens d'un intérêt capital. Ils sont indispensables pour assurer le diagnostic des Péricardites.

2° - Le diagnostic étiologique des Péricardites, si l'on s'en tient aux schémas classiques, semblerait présenter peu de difficulté. Toutefois, reconnaître la nature de l'épanchement n'est pas toujours simple et soulève des problèmes ardus. Il est des cas de Péricardites où l'incertitude sur leur étiologie demeure.

3° - L'apparition de la Péricardite Aiguë Bénigne constitue une donnée récente. Cette forme présente des particularités cliniques, électriques et évolutives. Le diagnostic différentiel se pose cependant avec les autres péricardites aiguës et surtout avec l'infarctus du myocarde.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. S A R R A I L H

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

L. B I N E T

Le président du Jury de Thèse :

D E P A R I S

B I B L I O G R A P H I E

BOUVRAIN Y. et COSTEAS F.

Les péricardites aigues non spécifiques

Presse-Médicale, 24 Mai 1952

BULTINCK G.

Contribution à l'étude des Péricardites aigues bénignes autonomes

Thèse PARIS 1953, N°877

DONZELOT E., CASTEL Y et HUSSON R.

Péricardites aigues d'origine indéterminée

Semaine des Hôpitaux, PARIS, 2 Mai 1952, n°33

DONZELOT E.

Les Péricardites aigues bénignes

Revue du Praticien, Fév. 1955, n°4

DROUET D.L., FAIVRE G. et LAMY P.

La Péricardite aigue bénigne

Concours Médical 19 Juin 1954

BENHAMOU Ed., E. ALBOU et J. LAABSAN

La Péricardite tuberculeuse de l'adulte

Archives des Maladies du coeur et des vaisseaux
N°10 - Oct. 1954

CASTEL Y.

La Péricardite aigue bénigne

Gazette Médicale, 8 Juin 1956

L.LAPLANCHE

Péricardite tuberculeuse - Quelques précisions actuelles -

Gazette Médicale - 2 Juin 1956

R. RULLIERE

Diagnostic des Péricardites aigues

Gazette Médicale - 2 Juin 1956

MOUQUIN

Semeiologie générale des Péricardites

Revue du Praticien, 1er Février 1955

BOUREL

Péricardite rhumatismale

Revue du Praticien, Février 1955

DESCHAMPS

Péricardite tuberculeuse

Revue du Praticien, Février 1965

BARN et BURCHEL

Acute pericarditis simulating acute coronary occlusion
A report of fourteen cases

American Heart J. 1942

FORTIN

Bulletin Médical N°23, Déc. 1952

Péricardite aigue non spécifique

PERRIN

Difficulté de diagnostic étiologique des Péricardites

Ouest Médical 10 Avril 1954

EVANS E.

Péricardite aigue bénigne non spécifique

J. Am. Méd. ass. 15 Juillet 1950

LELIEVRE H.G.L.

Contribution à l'étude des Péricardites aigues bénignes, dites à virus

Thèse PARIS 1956, N°197

LEMOINE

Contribution à l'étude des Péricardites aigues bénignes

Thèse PARIS, 1954, N°956

LOGUE R. WENDKOS M.

Péricardite aigue de type bénin

Am. Heart J. Octobre 1948

NAY M. et BOYER H.

La Péricardite aigue chez les adultes jeunes

Am. Heart J. Août 1946.